Aus dem Neurologischen Ambulatorium
an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. R. Bing)

Das sogenannte „Bastian'sche Gesetz" bei Querschnittsläsionen des Rückenmarks und seine Bedeutung

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

KARL SCHWEIG

aus

New York
(U. S. A.)

STEHTEN/BASEL 1937
BUCHDRUCKEREI KARL SCHAHL

Genehmigt

von der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

auf Antrag von Herrn Professor Dr. R. BING

Tag der Promotion: 25. Juni 1937

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546702_0130

Bis kurz vor Ende des letzten Jahrhunderts galt an Hand von zahlreichen Tierexperimenten und Krankenbeobachtungen als gesicherter Grundsatz der Rückenmarksphysiologie die Lehre, daß nach hohen Rückenmarksläsionen eine Steigerung der Reflexe unterhalb der Läsionsstelle zu beobachten sei. In der zahlreichen Literatur jener Zeit, worüber *Riddoch* (48), *Lapinski* (38) u. *Bruns* (12) ausführliche Berichte geben, hebt sich der Name *Charcot's* (15) hervor, welcher geglaubt hatte, daß man die Resultate der Hundeversuche auch auf den Menschen übertragen könnte. *Solieri* (53) meint, daß es hauptsächlich die große Autorität des Namens *Charcot* war, die zu der allgemeinen und unbezweifelten Annahme dieser Theorien führte.

Dieses als unanfechtbar geltende „Gesetz" wurde erst im Jahre 1890 verworfen, als der englische Neurologe *Bastian* (4) seine bedeutende Arbeit publizierte. Auf Grund seiner Beobachtungen aus der menschlichen Pathologie wies er darauf hin, daß für den Menschen dieser Satz nur bei unvollkommenen Kontinuitätstrennungen des Markes Gültigkeit hätte. Bei totalen Querläsionen des oberen Rückenmarks dagegen, wie er bereits durch frühere Beobachtungen (5) feststellte, und wie er an Hand von sechs neuen Fällen beweisen konnte, konstatierte er folgendes:

1. absolute schlaffe Lähmung der Bauch- und Beinmuskulatur;
2. vollständiges Erlöschen der Haut- und Sehnenreflexe unterhalb der Läsionsstelle;
3. absoluter Sensibilitätsverlust unterhalb der Läsionsstelle;
4. in den ersten 10—14 Tagen eine vollständige Urinretention wie auch Retentio alvi; nachher Incontinentio urinae et alvi.

Es ergab sich nun, daß bereits eine Anzahl von Mitteilungen in der Literatur existierte, in welchen von anderer Seite das klinische Faktum der Aufhebung der Sehnenreflexe und des Vorhandenseins einer schlaffen Lähmung bei hohen Querdurchtrennungen des Rückenmarks konstatiert war. Allerdings war auf die Wichtigkeit dieser Beobachtung entweder gar kein oder nur geringer Wert gelegt und auf die prinzipielle Bedeutung der Tatsache nirgends mit entsprechendem Nachdruck hingewiesen worden. Es waren *Kadner* (33), *Leyden* (40), *Kahler* und *Pick* (34), *Schwarz* (50), *Oppenheim* und *Siemerling* (46), *Bruns* (13) und *Thorburn* (57), welche vor *Bastian* einschlägige Fälle mitgeteilt hatten.

Die *Bastian*'sche Lehre fand sofort vielseitige Bestätigung: *Bowlby* (8), *Jackson* (31), *Collier* (17) u. a. In Deutschland erschienen Arbeiten von *Pfeiffer* (47), *Wagner* (58) und *Krauss* (37), die ebenfalls die Tatsache feststellten, ohne aber die *Bastian*'schen Untersuchungen zu erwähnen. Erst im Jahre 1893 erschien die ausgezeichnete Arbeit von *Bruns* (12), der an Hand eines klinisch und pathologisch-anatomisch gründlich untersuchten Falles auf die allgemeine Wichtigkeit der von dem englischen Forscher aufgeworfenen Frage hinwies.

Es fehlt jedoch nicht an Arbeiten, welche das Gesetzmäßige der *Bastian*'schen Lehre bestreiten.

Sehnenreflexe.

Die Beobachtung *Barbé*'s (3), welcher bis 8 Minuten nach dem Tode bei einem Enthaupteten die Patellarreflexe hervorzurufen im Stande war, ist wenig verwertbar. *Nonne* (44) betrachtet die rasche und vollkommene Entblutung als einen exquisiten Reizmoment für die Auslösung von Reflexen und glaubt ferner, wie auch *Brasch* (9), daß in der akut vom Gehirneinfluß losgetrennten grauen Rückenmarksäule noch eine gewisse Summe von Erregbarkeit aufgespeichert ist, die sich erst entladen muß.

Fürbringer (22) konnte in einem Falle von schlaffer Lähmung der unteren Extremitäten mit vollkommen aufgehobener Sensibilität in Folge von Bruch des 4. und 5. Brustwirbels drei Tage nach dem Trauma das Wiederkehren der Reflexe konstatieren. Die Durchtrennung des Rückenmarks war eine totale, wovon sich der Autor makroskopisch bei der Autopsie überzeugen konnte.

Brauer (10) beschreibt einen Fall von einem 19 jährigen Mädchen, wo sich in Folge eines tuberkulösen Prozesses eine Myelitis abschloß, aus welcher eine vollständige Zerstörung des ganzen Querdurchmessers des 5. Brustsegmentes hervorging, sodaß das obere und untere Ende des Rückenmarks um 1 ½ cm von einander entfernt waren. Im Verlauf von acht Monaten, also bis zum Exitus, waren bei der Patientin die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten vorhanden und sogar gesteigert. Es waren auch noch die Hautreflexe in den paralysierten Teilen zu beobachten.

Kausch (35) berichtet über einen Fall, wo die Sehnen- und Hautreflexe trotz völliger Unterbrechung des Rückenmarks in der Höhe des 8.—10. Dorsalsegmentes erhalten und gesteigert waren. Nach einer drei Jahre bestandenen schweren Kompression des Rückenmarks kam es bei der Laminektomie zu einer totalen Querschnittsunterbrechung. Reflexe und Muskeltonus verschwanden

zunächst völlig; erstere waren 22 Stunden nach der Operation zurückgekehrt, 48 Stunden nach der Operation stellte sich auch der Muskeltonus wieder ein. Der Tod erfolgte 5 ½ Monate später, hauptsächlich durch einen Decubitus. Bis kurz vor dem Tode blieben Tonus und Reflexe vorhanden und teilweise gesteigert. *Lapinsky* (38) beschreibt einen ähnlichen Fall, welcher ebenfalls in direktem Widerspruch zum *Bastian-Brun*'schen Gesetz steht.

Bastian (4) selbst beschreibt in der Zahl seiner Beobachtungen einen Patienten mit einer totalen Zerreißung des Halsmarkes in der Höhe des 6. Cervicalwirbels. Der Patient zeigte Paraplegie, vollkommene Anästhesie des unterhalb liegenden Teiles des Rumpfes und einen vollständigen Verlust aller Reflexe in den paralysierten Körperteilen. Drei Wochen nach dem Trauma (17 Tage vor dem Tode) war der Patellarreflex auf der rechten Seite wieder hergestellt (am linken Bein war er nicht geprüft worden). Nach dem Tode fand er bei der mikroskopischen Untersuchung der am meisten beschädigten Teile bei Färbung mit Carmin nicht eine einzige Nervenfaser.

Bekannt sind auch Fälle von Wiederherstellung atypischer Sehnenreflexe, z. B. kreuzweiser Reflexe oder reflektorischer Kontraktionen von Muskeln anderer Gruppen, d. h. derjenigen Formen von reflektorischen Akten, die bei gesteigerten Reflexen beobachtet werden und die die Unversehrtheit der vicariierenden Reflexbögen beweisen.

Gerhardt (24) berichtet: Bei totaler Durchtrennung fehlten bei seinen Patienten die Patellarreflexe, bei Perkussion der entsprechenden Sehnen wurden aber reflektorische Kontraktionen der Mm. gracilis, adductor und tibialis anterior erzielt.

Fall 10 von *Dejerine* und *Mouzon* (20) zeigte gekreuzte Defensiv-Reflexreaktionen.

Hautreflexe.

Hautreflexe wurden oft bei totaler Durchtrennung des Rückenmarks konstatiert.

Bastian (4) beobachtete den Plantarreflex in einem seiner Fälle. *Collier* (17) fand den Plantarreflex regelmäßig vorhanden, obwohl der Reflex sehr deprimiert und schwach war.

Senator (51) stellte fest, daß bei totaler Zerquetschung der unteren Halssegmente die Hautreflexe anfangs matt, späterhin aber sehr gut ausgeprägt waren. Post mortem konnte in den nach Weigert und mit Carmin gefärbten Präparaten in der Höhe der Zerstörung keine Spur von Nervensubstanz mehr nachgewiesen werden. Ähnliche Befunde beschreiben *Kahler* und *Pick* (34), sowie auch *Kocher*(36). In den Beobachtungen von *Fürbringer*(22) sah der Autor den Fußsohlenreflex und den Cremasterreflex.

Marinesco (42) beobachtete den Hackenreflex beim Stechen desselben mit einer Nadel. *Egger* (21) beobachtete dasselbe, und zwar nicht nur im gereizten Gliede, sondern auch im entgegengesetzten Gliede beim Einstich in den Hacken des anderen Fußes.

Der Weltkrieg bot überreichliches Material zur weiteren Durchforschung des Gebietes. Das klinische Bild zeigte sich so mannigfaltig, daß wir uns nur mit den typischsten Befunden begnügen müssen.

Strasburger (55), *Roussy* (49) und *Claude* und *Petit* (16) stimmen im allgemeinen mit *Bastian* überein. Andererseits aber fanden *Dejerine* und *Long* (19) bei cervicaler Paraplegie traumatischen Ursprungs, schlaffe Lähmung, Anästhesie, Aufhebung der Sehnenreflexe, aber Vorhandensein der Hautreflexe. *Walshe* (59), wie auch *Dejerine* und *Mouzon* (20) bestätigten das regelmäßige Vorhandensein des Fußsohlenreflexes. Wir werden auf die Erklärung dieser Hautreflexe von *Dejerine* sowie von *Walshe* zurückkommen.

Visceralreflexe.

Was die visceralen Reflexe anbetrifft, so sah schon *Bastian* (4) die Wiederherstellung der Harnblasenreflexe. Nach vollständiger Paralyse und beständiger tropfenweiser Harnentleerung begann die Harnblase mehrmals am Tage zu funktionieren und sich periodisch zu entleeren. *Head* und *Riddoch* (29) in ihrer ausführlichen Arbeit über die Blasenfunktion bei Rückenmarksläsionen zeigen an Hand des zahlreichen Materials des Weltkrieges, daß unter günstigen Verhältnissen bei vollständiger Durchtrennung des Markes eine automatische, unwillkürliche Entleerung der Blase schon 25 Tage nach der Verletzung beginnen kann.

Riddoch (48) beschreibt eine ausgedehnte Reflextätigkeit („mass reflex"), bestehend aus Flexorspasmus der unteren Extremitäten, Bauchdeckenkontraktionen, Entleerung der Blase und starke Diaphorese nach totaler Läsion.

So komplizierte reflektorische Akte, wie z. B. coitusähnliche Bewegungen und Erektion sind schon bei totaler Durchtrennung beobachtet worden. *Goltz* (26) beschreibt einen Fall mit Paraplegie, vollständiger Anästhesie, Verlust aller Reflexe und Harnverhaltung. Beim Einführen des Katheters in die Blase kam es zu vollständiger Erektion des Penis; gleichzeitig näherten sich die Beine des Patienten einander und der ganze Rumpf führte rhythmische Bewegungen, wie beim Coitus aus.

Die Befunde mehrerer Autoren weisen auf Priapismus hin, sowie Erektionserscheinungen beim kathetisieren. *Collier* (7) dagegen, betrachtete das Vorhandensein von Priapismus als ein sicheres Zeichen, daß nur eine partielle Läsion bestand und niemals eine totale.

Auf diese Weise konstatierten die klinischen Beobachtungen am Krankenbett das unanfechtbare Faktum vom Vorhandensein der Reflexe bei totaler Durchtrennung des Rückenmarks in seinen oberen Brustsegmenten und in den Halssegmenten.

Andererseits existiert auch eine Reihe von Beobachtungen über Fehlen der Reflexe bei unvollkommener Durchtrennung des Rückenmarks, so von *Babinski* (2), *Habel* (28), *Westphal* (60) u. a. Bei leichter Kompression und geringer Degeneration fanden diese Autoren schlaffe Lähmung und aufgehobene Patellarreflexe. Da es möglich ist, daß Fasern funktionell gelähmt sein können, ohne daß sie im Präparate einen abnormen Eindruck machen, fragt es sich, ob diese als unvollständig angesehenen Durchtrennungen wirklich unvollständig waren. Besonders gilt dies von den traumatischen Fällen, in welchen der Tod wenige Tage nach der Verletzung eintrat.

Die Theorien, welche das Fehlen der Reflexe bei der hohen Querläsion des Rückenmarks zu erklären versuchen, sind sehr verschieden.

Thorburn (57) vermutete eine Shockwirkung, die aber nur Stunden, höchstens einige Tage nach dem Trauma andauerte. Diese Wirkung würde bei einfacher Durchschneidung kürzere Zeit anhalten als bei Quetschung, wie *Goltz* und *Ewald* (27) bereits an ihren Hunden zeigten. *Riddoch* (48) jedoch, sah mehrere ganz frische Fälle im Feldlazarett von totaler Areflexie unterhalb der Läsionsstelle, wo absolut keine Shockerscheinungen (vasomatorische Störungen) wahrzunehmen waren.

Sternberg (54) sowie *Bischoff* (7) nahmen ein Hemmungszentrum im mittleren Rückenmark an: Bei hoher Rückenmarksläsion wird es gereizt, woraus der Reflexausfall resultiert, bei tiefer wird es zerstört oder vom Reflexbogen abgetrennt, woraus die Reflexsteigerung, die bei diesen Autoren bei tiefer Läsion erfolgt, zu erklären ist. Hier ist einzuwenden, daß sonst allgemein unter hoher Rückenmarksläsion eine solche verstanden wird, welche oberhalb des betreffenden Reflexbogens liegt — d. h. da es sich hauptsächlich um den Patellar- und Achillessehnenreflex handelt, oberhalb des ersten Lendensegments. Ob die Läsion im übrigen höher oder tiefer sitzt, ist dabei gleichgültig. Überdies widerspricht die *Sternberg*'sche Theorie durchaus dem Tierexperiment.

Das Bestehen von Hautreflexen, besonders des Fußsohlensticheß (Plantarreflex) wurde oft konstatiert. *Sherrington* (52) hebt zur Erklärung hervor, daß erhebliche individuelle qualitative und quantitative Unterschiede im Verhalten der Reflexe schon beim gesunden Menschen vorhanden sind. Seine Versuche an

Affen zeigten, daß selbst in den Fällen, wo die Patellarreflexe lange Zeit hindurch fehlten, die Hautreflexe sich erzielen ließen, was auch andere Autoren regelmäßig feststellten. Die *Sherrington*'schen Versuche zeigen, daß die Hautreflexe weniger vom Gehirn abhängig sind als die Sehnenreflexe. Der Stich in die Fußsohle zur Auslösung des Plantarreflexes bedeutet außerdem einen wesentlich stärkeren Reiz als der Schlag mit dem Hammer auf die Patellarsehne. Es scheint sonach, als ob Fehlen oder Vorhandensein der Hautreflexe bei hohen Querdurchtrennungen von individuellen Verschiedenheiten abhängig zu machen ist, entsprechend den auch physiologisch beim Menschen bekannten individuellen Verschiedenheiten in Zahl und Stärke der Reflexe.

Walshe (59) beschreibt die Hautreflexe bei totalen Querschnittsläsionen als minimale Formen der „flexion reflex", d. h. eine unwillkürliche Bewegung, bestehend aus einer einfachen Flexion von Hüfte und Knie mit Dorsiflexion des Fußes und der Zehen. Der Reflex ist beständig erhalten während der Anwendung des Reizes und wechselt nicht im Charakter. In anderen Worten, es besteht in einer deprimierten Form der Schutzreflex des Gliedes („nociceptive reflex" nach *Sherrington*). *Lewandowsky* und *Neuhof* (39) berichten über einen Fall von Querdurchtrennung des Markes infolge einer Schußverletzung, welcher diese Anschauung unterstützt, indem „Reflexkontraktionen gewisser Oberschenkelmuskeln" beobachtet wurden. *Walshe* betrachtet den Flexionsreflex also als eine Rückenmarksmanifestation, befreit von cerebralen Einflüssen. Der „réflexe d'automatisme médullaire" von *Marie* und *Foix* (41) gleicht der *Walshe*'schen Anschauung vollkommen.

Dejerine (19, 20) sah das regelmäßige Vorhandensein des Plantarreflexes im Sinne einer Flexion. Er deutete den pathologischen Extensionsreflex der großen Zehe (Babinski-Phänomen) als einen Beweis, daß diese Reflexerscheinung nicht allein durch eine Degeneration der Pyramidenbahnen bedingt ist, sondern daß auch eine Vermittlung der oberen (corticalen, subcorticalen und mesencephalischen) Zentren vorhanden sein muß. Während eine Großhirnverbindung ein Moment im Zustandekommen der Extensionsreflexe ist, sind die Reflexe im Sinne einer Flexion von supramedullären Einflüssen unabhängig.

Collier (18) sieht das Vorhandensein des Extensionsreflexes als maßgebend für die Schwere des Traumas nach Schußverletzungen des Rückenmarks. Nach ihm deutet der Extensionsreflex auf eine partielle Läsion sowie auf bessere Aussichten zur Wiederherstellung der Funktionen im Gegensatz zu dem deprimierten Flexionsreflex.

Van Gehuchten (23) teilt die Hautreflexe in normale und pathologische ein. Jene verschwinden in Läsionen der Pyramiden-

bahnen, diese kommen zum Vorschein nur unter denselben Umständen. Er nimmt nun an, daß der normale Plantarreflex durch einen neuen Reflex ersetzt wird.

Wir kommen jetzt zu den Theorien, welche — für den Menschen wenigstens — zum Zustandekommen des Reflexes den Zusammenhang des Rückenmarks mit dem Gehirn für erforderlich erklären. Diese Theorien stehen sämtlich im direkten Gegensatz zu den Erfahrungen des Tierexperimentes. Über diesen Widerspruch setzen sich die meisten Autoren damit hinweg, daß sie sagen: Je höher in der Entwicklungsreihe der Animalien der Organismus steht, umsomehr tritt die Herrschaft des Gehirns in den Vordergrund, umsomehr treten auch unbewußte Vorgänge, wie die Reflexe, vor den bewußten zurück.

So sah *Sherrington* (52) bei Affen die Sehnenreflexe viele Tage und sogar Wochen nach dem Eintritt der Totalläsion ausbleiben, und nie die Stärke erreichen, wie bei Hunden oder noch niedereren Tieren (wo die Reflexe oft zurückkehrten kurz nach Abklingen der Narkosewirkung); die Hautreflexe blieben erhalten oder kehrten nach einigen Minuten zurück. Die Änderungen nach experimenteller Durchtrennung waren nicht als eine Folge der Shockwirkung betrachtet. Er sagte: „Shock vergeht schon nach kürzerer Zeit, persistiert höchstens nur ein paar Tage. Aber, obwohl Shock vergeht, die Änderungen, erzeugt in dem isolierten Teil des Markes, schreiten weiter und sind gewissermaßen kumulativ". Diese „isolation — alteration" des Markes erklärt nach *Sherrington* die Ausfallserscheinungen der Reflexe:

„Nach Ergebnissen der Rückenmarksdurchtrennungen bei Affen bin ich überzeugt, daß Shock länger andauert und daß „isolation — alteration" (Isolierungsänderung) früher eintritt als bei anderen Tierarten des Laboratoriums. Die günstigste Zeit für die Feststellung der Reflextätigkeit wäre diejenige, wo die Summe von Shock und „isolation — alteration" zusammen am geringsten ist. Wenn die Überdeckung der zwei Faktoren eine große ist, dann sind keine Reflexe oder nur kleinste Spuren derselben zu beobachten. Beim Menschen ist es natürlich anzunehmen, daß noch mehr als beim Affen der Shock protrahiert und die „isolation — alteration" schneller und schwerer sein wird" (52).

Die *Sherrington*'schen Befunde konnte *Brauer* (11) ebenfalls bei Affen bestätigen; er fand nach der Rückenmarksdurchschneidung schlaffe Lähmung, während *Sherrington* späterhin Beugekontrakturen sich ausbilden sah („nociceptive reflexes").

Was andere als „Shock" ansehen, wird von *von Monakow* (43) unter dem Begriff der Diaschisis zusammengefaßt und als bedeutendstes Moment der sofort nach dem Eingriff auftretenden Ausfallserscheinungen betrachtet. Die verschiedenen Abschnitte des Zentralnervensystems sind durch Assoziationsbahnen so eng mit-

einander verbunden, daß es überhaupt unmöglich ist, einen Abschnitt isoliert zu schädigen. So können „Fernwirkungen" zustande kommen. Falls ein für die Funktion wesentlicher Nervenkomplex zum Ausfall gebracht wird, versagen gleichfalls andere mit demselben zum Teil gemeinschaftlich arbeitende Abschnitte. Die Rückbildung dieser Diaschisis konnte dann die Ausfallserscheinungen bis zu einem gewissen Residuärstadium (Dauersymptome) erklären. „So würde z. B. die Unterbrechung des cerebralen Pyramidenabschnittes zu einer akuten indirekten Beeinträchtigung der Erregung der Vorderhornzellen des Rückenmarks führen, und durch diese Diaschisis käme die schlaffe Lähmung der Extremitäten zustande, die dem Residuärtypus der Hemiplegie erst bei allmählichem Schwinden der Diaschisis Platz macht" (*Bing*, 6).

Sehr verbreitet war die Theorie, welche das Vorhandensein des Muskeltonus zur Vorbedingung für das Zustandekommen der Sehnenphänomene erklärt. Der Muskeltonus wiederum sollte durch das Kleinhirn bedingt sein. Diese Lehre von der Funktion des Kleinhirns, zuerst von *Jackson* (30, 31) vorgeschlagen, und von *Bastian* (4) und *Bruns* (12) adoptiert, handelt von der sogenannten „non-antagonized cerebellar influx" und lautet: Das Kleinhirn regt die reflektorische Tätigkeit des Rückenmarkes an, das Großhirn hemmt sie. Unter normalen Verhältnissen prävaliert das Großhirn, indem es den anregenden Einfluß des Kleinhirns mäßigt und reguliert, und auf diese Weise die Reflexe ins Gleichgewicht bringt. Bei Großhirnerkrankung ist seine regulierende Funktion geschwächt und es tritt der Einfluß des Kleinhirns mit besonderer Intensität zu Tage. Die Rückenmarksreflexe steigern sich. Bei einer Erkrankung des Kleinhirns befindet sich das Rückenmark ausschließlich unter dem Einfluß des Großhirns und seine reflektorische Tätigkeit nimmt ab. Bei totaler Durchtrennung des Halsmarkes, die die Kleinhirnbahnen zerstört, befindet sich das Rückenmark in einem genau solchen deprimierten Zustand; die anregenden Impulse können in diesem Falle nicht mehr vom Kleinhirn zum Rückenmark gelangen, und jede reflektorische Tätigkeit erlischt.

Auch diese Kleinhirntheorie fällt natürlich mit der Tatsache, daß bei totaler Querläsion Tonus und Sehnenphänomen erhalten und gesteigert sein können.

Eine andere Theorie, ebenfalls unter der Voraussetzung der anatomischen Intaktheit des Reflexbogens im Lendenmark ist diejenige von *Schwarz* (50), *Sternberg* (54) und *Gerhardt* (24), die in dem Fehlen der Patellarreflexe eine Hemmungswirkung auf die Reflexzentren, ausgehend von der Läsionsstelle, sehen.

Die durch den Gehirnfortfall bedingten Veränderungen im Reflexbogen führen uns dann zu den Theorien, welche das Fehlen der Reflexe durch Störungen, organische oder funktionelle, im Verlaufe des Reflexbogens erklären.

In einer Anzahl von Fällen sind anatomische Veränderungen im abgetrennten Rückenmarksabschnitt gefunden worden. *Egger* (21) fand die Zahl der Vorderhornganglionzellen vermindert, besonders die Zellen des 1. Lendensegmentes (Patellarreflex!). Er bezeichnet die funktionelle Lähmung der grauen Substanz als bedingt durch das Trauma, welche zu erheblichen Ernährungsstörungen in den Muskeln führt, als die Ursache des Sehnenreflexausfalles.

Brasch (9) fand feine Veränderungen in den Vorderhornganglionzellen (Kernverlagerung, Vakuolenbildung, Tigroidanhäufung). Er konstatierte ferner schwerere Veränderungen in den *Clarke*'schen Säulen.

Andere, *Bruns* (12) als erster, haben nachgewiesen, daß der Reflexbogen völlig normal sein kann und die Reflexe doch fehlen. *Kausch* (35) fragt, ob es möglich ist, daß doch eine Erkrankung der Ganglionzellen bestand, die nur durch die angewandten Untersuchungsmethoden nicht nachweisbar war und hebt hervor, daß alle diese Befunde, soweit sie von Bedeutung für das Zustandekommen der Reflexe sind, nur geringfügigen Wert haben. Er schreibt ferner: „Es steht nicht fest, ob in sonst ähnlichen Fällen mit erhaltenen Reflexen nicht analoge Befunde zu erheben sind".

Bischoff (7) erklärt das Fehlen der Reflexe nach der Querschnittsunterbrechung in folgender Weise: Die Läsion verursacht als solche eine Lähmung der Vasomotoren, speziell der Nn. splanchnici; Hyperämie der Bauchorgane, Anämie des Lendenmarks. Dies rechnet *Bischoff* alles noch dem Shock zu. Ehe die Vasomotoren sich erholt haben, tritt dann bedingt durch die Vasomotorenlähmung, Decubitus acutus und seine Folgen in Erscheinung, ferner Cystitis, Pyelitis usw.; auch die Stoffwechselprodukte der Unterleibsorgane kommen vielleicht in Betracht. Dies alles verursacht eine Erkrankung resp. ein Nichtfunktionieren des Reflexbogens. Diese Arbeit wurde von *Bruns* (14) einer eingehenden Kritik unterzogen und der unparteiische Leser muß die Berechtigung der *Brun*'schen Behauptungen, daß die Ansichten *Bischoff*'s gegenüber den nackten Tatsachen nicht haltbar sind, zugeben.

Von manchen Autoren wurde erwähnt, daß schon bei einem normalen Menschen mit einer banalen Temperatursteigerung Reflexausfallserscheinungen auftreten können. Es hängt daher viel davon ab, ob es sich bei Durchtrennungen des Markes z. B. um einen aseptischen Schnitt oder um einen toxisch wirkenden entzündlichen oder geschwulstartigen Prozeß handelt. Im ersteren Falle ist die Wahrscheinlichkeit des Vorhandenseins der Reflexe eher gegeben als im letzteren, wo mit Reflexausfall durch verschiedene Faktoren wie Sepsis, Fieber etc. zu rechnen ist.

Zu einer totalen Läsion gesellt sich in der Regel auffallend schnell und ausgedehnt ein Decubitus, der zu ascendierender Neu-

ritis und schließlich zu Vorderhornerkrankung führt. Der Reflexausfall wäre also eine Erkrankung des ganzen spino-muskulären Neurons aufzufassen. Es fragt sich, warum die Veränderungen sich nur auf das motorische Neuron erstrecken sollten, während das zentripetal leitende sensible Neuron frei bleiben sollte. Außerdem wurden auch mehrere Fälle beschrieben, wo Decubitus überhaupt nicht vorhanden war.

Es ist deshalb anzunehmen, behauptet *Brasch* (9), daß diese Veränderungen am spino-muskulären Neuron nicht an der Peripherie, sondern zentral bedingt sind durch ein Übergreifen der Degeneration von dem unterbrochenen cortico-spinalen Neuron auf das spino-muskuläre („transneurale, tertiäre Degeneration"). Damit entspricht er der *Goldscheider*'schen (25) Auffassung, daß die Nervenzellen ihre Funktion auf die Dauer nicht vollkommen erfüllen, wenn sie nicht durch funktionelle Erregung in Tätigkeit erhalten werden. *Brasch* hält folgende Erklärung für das regelmäßige Fehlen der Sehnenreflexe bei der akuten, das anscheinend vorkommende Erhaltenbleiben bei der chronischen Querschnittsläsion für die wahrscheinlichste: Der plötzliche Fortfall der zentralen Erregungen gibt den Anstoß zu der Erkrankung des Reflexbogens, speziell der Vorderhornganglionzellen. Kommt die Querschnittsunterbrechung allmählich zustande (langsam eintretende Kompression), so gewöhnen sich die Ganglionzellen allmählich an das Zufließen minderer zentraler Erregung und erkranken viel später, selbst längere Zeit nach dem Eintritt der Totalläsion.

Für die Bestätigung seiner Theorie zitiert *Brasch* die Arbeiten von *Onufrowicz* (45) (Übergreifen der Degeneration auf die sensiblen Bahnen), und *Joffroy* und *Achard* (32) sowie *Achard* und *Lévi* (1) (Degeneration in der motorischen Sphäre).

Die Theorie *Brasch*'s erklärt wohl, warum bei allmählich zustande kommender Totalläsion die Reflexe länger erhalten bleiben können, als es bei der akuten die Regel ist, denn bei traumatischen Läsionen, welche eine totale Durchtrennung verursachen, muß es nötigerweise allgemeine Erschütterungswirkungen im gesamten Rückenmark geben. Wir wissen doch nach *Sherrington* (52), daß diese sofort eintretende Shockwirkung eine Aufhebung der Reflexe zustande bringt, und daß diese primäre Shockwirkung Tage, manchmal Wochen andauert. Bis dahin wäre die transneurale Degeneration schon so weit fortgeschritten, daß die Reflexbahnen nicht mehr im Stande sind, Impulse zu übertragen. Es wäre hierdurch der Symptomenkomplex für die plötzlich einsetzenden Querschnittsdurchtrennungen erklärt.

Nach der Anschauung von *Goldscheider* (25) ist ein gewisses Maß der Reize notwendig, um die nutritive Kraft der Zelle zu erhalten. Das gilt naturgemäß besonders für diejenigen Zellen, die

besonders hochentwickelten Funktionen dienen. Diese werden, da sie dauernd an ein höheres Maß von Reizen gewöhnt sind als andere, auf den Verlust derselben empfindlicher reagieren. Es kämen hier in erster Linie die Nervenzellen des Gehirns und Rückenmarks in Betracht. Diese Auffassung wird von *Strümpell* (56) unterstützt, indem er hinzufügt: „Ich halte es für eine berechtigte Annahme, daß die völlige Abtrennung des Lumbalmarks von allen seinen zentralen Verbindungen, notwendigerweise mit ganz beträchtlichen trophischen und funktionellen Störungen seiner Nervenelemente verbunden ist". *Sherrington*'s Isolierungsänderung („isolation — alteration") ist auch dieser Anschauung sehr nahe.

Die Beobachtungen von *Senator* (51), *Brauer* (10) u. a. welche das Fortbestehen der Reflexe nach Totalläsion infolge Kompression konstatierten, sind ebenfalls nach *Brasch* zu erklären. Die eintretende Verminderung der vom Zentrum kommenden Reize erfolgt ganz allmählich, sodaß die Vorderhornzelle sich den veränderten Reizgrößen immer wieder angewöhnen kann, ohne daß das Neuron in seiner Trophik Schaden leidet. Hiernach würde die Degeneration erst beginnen, wenn die Querschnittsunterbrechung vollkommen oder fast vollkommen ist, so daß bei der langsamen Kompression auch nach der völligen Zerstörung des Markes noch einige Zeit ein Fortbestehen der Reflexe denkbar wäre, bis die degenerativen Veränderungen im spino-muskulären Neuron eine genügende Anzahl von Fasern in genügendem Grade ergriffen hätten, um einen motorischen Effekt auf reflektorische Reize unmöglich zu machen.

Zusammenfassung.

Bei hoch gelegenen totalen Querläsionen des Rückenmarks, die abgesehen von kompletter motorischer Lähmung auch mit völliger Anästhesie einhergehen, können alle Reflexe im Lähmungsgebiet sich verlieren und der Muskeltonus bis zu Muskelschlaffheit sinken. Von diesem *Bastian*'schen „Gesetz" gibt es aber viele Ausnahmen; seine Erklärung ist zudem strittig und recht verschieden. Zunächst können Atonie und Areflexie bei unvollständigen Querschnittsläsionen auftreten (*Babinski*, 2) und andererseits bei vollständigen Läsionen die Sehnenreflexe erhalten, ja sogar bis kurz vor dem Tode gesteigert sein (*Kausch*, 35). Es kann eine zunächst spastische Lähmung allmählich zur schlaffen, reflexlosen werden und eine anfängliche atonische späterhin zur spastischen.

Es kommt vor alllem darauf an, ob die Querläsion eine frische oder schon ältere ist. Bei einer frischen können Shockwirkungen (*Sherrington*, 52) oder Diaschisis (*v. Monakow*, 43) für die Reflexhemmung entscheidend sein. Von Bedeutung ist auch die Geschwindigkeit, mit der die Querläsion sich entwickelt: Durchschneidung einerseits, chronisch raumbeengender Prozeß andererseits (*Brasch*, 9), nicht zuletzt die Eigenart des pathologisch-anatomischen Prozesses: Hier ein aseptischer Schnitt, dort ein mechanisch und gleichzeitig toxisch wirkender entzündlicher oder geschwulstartiger Prozeß (*Solieri*, 53, *Kausch*, 35).

Für ganz frische, plötzlich entstandene Totalläsionen gilt die *Bastian*'sche Regel häufiger, schon infolge der begleitenden Shockwirkung. Aber bei wochen- oder monatelanger Krankheitsdauer, also nach Ausschaltung des Shocks, kann sich das klinische Bild ganz anders darstellen. Hier kommen wechselnde Möglichkeiten für funktionelle und materielle Schädigungen der tieferen Rückenmarksabschnitte in Frage, vor allem mechanischer, zirkulatorischer, toxischer und nervöser Natur. Am Krankenbett läßt sich nicht feststellen, ob der ursächlich bedeutsame pathologisch-anatomische Prozeß sich geändert hat oder nicht. Wir wissen nicht, wie weit dieser Prozeß vom Orte der Läsion sich fortgepflanzt hat (besonders mikroskopisch), und schließlich wäre noch zu untersuchen, welche zirkulatorische Störungen für Blut, Lymphe und Liquor in den tiefergelegenen Rückenmarksabschnitten gesetzt werden (*Bischoff*, 7), ob sich materielle Veränderungen in den für das Zustandekommen der Reflexe verantwortlichen Hinterwurzeln, in den Vorderwurzeln und Vorderhornganglionzellen sekundär entwickeln und ob und welche Reize (sowohl cerebrospinale wie sympathische) von der Verletzungsstelle aus nach abwärts sich geltend machen.

Das *Bastian*'sche „Gesetz" kann empirisch (auf Grund der zur Beobachtung gekommenen Fälle von Querschnittsläsionen) und nach dem Stand der bisherigen Forschung nicht mehr als Gesetz anerkannt werden. Man kann es nur als Regel, die Ausnahmen zuläßt, ansprechen. Es bleibt der immer weiter forschenden Wissenschaft überlassen, die Ursachen dieser Ausnahmen aufzuklären.

Ich benutze diese Gelegenheit, Herrn Professor Dr. *R. Bing* für die Anregung zu dieser Arbeit und für seine wertvollen Ratschläge herzlichst zu danken.

Literatur.

1. Achard et Lévi: Atrophie des centres nerveux, dans un cas d'atrophie musculaire et osseuse d'origine articulaire. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 11, 262, 1898.
2. Babinski: Paraplégie flasque par compression de la moelle. Archives de Médecine Expérimentale 3, 228. 1891.
3. Barbé: Expériences faites sur le supplicié Heurtevent. Comptes rendus hebdom. des séances de la Société de Biologie 37, 533, 1885.
4. Bastian: On the symptomatology of total transverse lesions of the spinal cord. Medico-chirurgical Transactions 73, 151, 1890.
5. Bastian: Complete transverse softening involving the mid-dorsal region of the spinal cord. Zitiert von Bruns. Quain's Dictionary of Medicine, 1882, S. 1480.
6. Bing: Handbuch der inneren Medizin, Bd. 5, 1925, S. 71.
7. Bischoff: Das Verhalten der Sehnenreflexe bei Querschnittsmyelitis. Wiener klin. Wochenschrift 9, 892, 1896.
8. Bowlby: On the condition of the reflexes in cases of injury to the spinal cord. Med.-chir. Transac. 73, 313, 1890.
9. Brasch: Das Verhalten der Reflexe nach hohen Querdurchtrennungen des Rückenmarks beim Menschen. Fortschritte der Medizin 18, 121, 1900.
10. Brauer: Die Lehre von dem Verhalten der Sehnenreflexe bei kompletten Rückenmarksquerläsionen. Dtsch. Zeitschrift für Nervenheilkunde 18, 284. 1900.
11. Brauer: Die Beziehungen der Rückenmarksquerläsion zu den unterhalb derselben sich abwickelnden Sehnenreflexen. Münchener med. Wochenschrift 46, 41, 1899.
12. Bruns: Über einen Fall totaler traumatischer Zerstörung des Rückenmarks an der Grenze zwischen Hals- und Dorsalmark. Archiv für Psych. 25, 759, 1893.
13. Bruns: Über Lokalisationen im Cervicalmark. Dtsch. med. Wochenschrift 15, 983, 1889.
14. Bruns: Referat über die Arbeit von Bischoff. Neurologisches Zentralblatt 16, 72, 1897.

15. Charcot: Über die Lokalisationen der Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten, Stuttgart 1881.
16. Claude et Petit: Trois cas des sections complètes de la moelle épinière par balle. Revue Neurologique 28, 217, 1914—15.
17. Collier: The effects of total transverse lesion of the spinal cord in man. Brain 27, 38, 1904.
18. Collier: Gunshot wounds and injuries of the spinal cord. Lancet 1, 711, 1916.
19. Dejerine et Long: Examen histologique d'un cas de section complète de la moelle cervicale inférieure d'origine traumatique. Revue Neurologique 24, 769, 1912.
20. Dejerine et Mouzon: Sur l'état des réflexes dans les sections complètes de la moelle épinière. Revue Neurologique 28, 155, 1914—15.
21. Egger: Über totale Kompression des oberen Dorsalmarkes. Archiv für Psych. 27, 129, 1895.
22. Fürbringer: Zur Frage nach dem Verhalten der Sehnenreflexe bei totaler Querläsion des oberen Rückenmarks. Dtsch. med. Wochenschrift 24, 533, 1898.
23. van Gehuchten: Réflexes cutanés et réflexes tendineux. Revue Neurologique 8, 736, 1900.
24. Gerhardt: Über das Verhalten der Reflexe bei Rückenmarksläsionen. Neurologisches Zentralblatt 17, 612, 1898.
25. Goldscheider: Zur allgemeinen Pathologie des Nervensystems. Berliner klin. Wochenschrift 31, 444, 1894.
26. Goltz: Über die Verrichtungen des Großhirns. Bonn 1881.
27. Goltz und Ewald: Der Hund mit verkürztem Rückenmark. Archiv für die gesamte Physiologie 63, 363, 1896.
28. Habel: Über das Verhalten der Patellarreflexe bei Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks. Archiv für Psych. 29, 25, 1897.
29. Head and Riddoch: The automatic bladder, excessive sweating and some other reflex conditions in gross injuries of the spinal cord. Brain 40, 188, 1917.
30. Jackson: Discussion on muscular hypertonicity in paralysis. Brain 10, 312, 1888.
31. Jackson: Lecture on neurological fragments. British Medical Journal 1, 487, 1892.
32. Joffroy et Achard: Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire chez les hémiplégiques. Archives de Médecine Expérimentale 3, 780, 1891.
33. Kadner: Zur Casuistik der Rückenmarkskompression. Archiv für Heilkunde 17, 481, 1876.

34. Kahler und Pick: Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems. Archiv für Psych. 10, 179, 1880.

35. Kausch: Über das Verhalten der Sehnenreflexe bei totaler Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks. Mittl. aus den Grenzgebieten der Med. und Chir. 7, 541, 1901.

36 Kocher: Die Läsionen des Rückenmarks bei Verletzungen der Wirbelsäule. Mittl. aus den Grenzgebieten der Med. und Chir. 1, 481, 1896.

37. Krauss: Beiträge zur pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis. Archiv für Psych. 23, 387, 1892.

38. Lapinsky: Der Zustand der Reflexe in paralysierten Körperteilen bei totaler Durchtrennung des Rückenmarks. Archiv für Psych. 42, 55. 1907.

39. Lewandowsky und Neuhof: Über Wiederbelebung der Reflexe nach Rückenmarksverletzungen. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie 13, 444, 1912.

40. Leyden: Ein Fall von Rückenmarkserschütterung durch Eisenbahnunfall (Railway Spine). Archiv f. Psych. 8, 31, 1878.

41. Marie et Foix: Les réflexes d'automatisme médullaire. Revue Neurologique 23, 657, 1912.

42. Marinesco: Sur les paraplégies flasques par compression de la moelle. La Semaine Médicale 18, 153, 1898.

43. von Monakow: Über den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokalisation im Großhirn. Ergebnisse der Physiologie 1, 534, 1902.

44. Nonne: Über einen Fall von intramedullärem ascendierendem Sarkom sowie drei andere Fälle von Zerstörung des Halsmarkes. Archiv für Psych. 33, 393, 1900.

45. Onufrowicz: Zitiert von Brasch. Journal of nervous and mental diseases, vol. 20, 1895.

46. Oppenheim und Siemerling: Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripherischen Nervenerkrankung. Archiv für Psych. 18, 98, 1887.

47. Pfeiffer: Zwei Fälle von Lähmung der unteren Wurzeln des Plexus brachialis, Dtsch. Zeitschrift für Nervenheilkunde 1, 345, 1891.

48. Riddoch: The reflex functions of the completely divided spinal cord in man, compared with those associated with less severe lesions. Brain 40, 264, 1917.

49. Roussy: Deux cas de section de la moelle par plaie de guerre suivis d'autopsie. Revue Neurol. 28, 206, 1914–15.

50. Schwarz: Zur Lehre von den Haut- und Sehnenreflexen. Archiv für Psych. 13, 621, 1882.

51. Senator: Zwei Fälle von Querschnittserkrankung des Halsmarks. Zeitschrift für klin. Medizin 35, 1, 1898.

52. Sherrington: Experiments in examination of the peripheral distribution of the fibres of the posterior roots of some spinal nerves. Philosophical Transactions of the Royal Society of London, Series B, 190, 45, 1898.

53. Solieri: Transversaler Schnitt des Rückenmarks, bedingt durch eine Schnittwaffe, in der Höhe des 3. Rückenwirbels. Mittl. aus den Grenzgebieten der Med. und Chir. 19, 85, 1909.

54. Sternberg: Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. Leipzig und Wien 1893.

55. Strasburger: Schlaffe Lähmungen bei hochsitzenden Rückenmarksschüssen und bei Gehirnschüssen. Dtsch. Zeitschrift für Nervenheilkunde 60, 43, 1918

56. Strümpell: Zur Kenntnis der Haut- und Sehnenreflexe bei Nervenkranken. Dtsch. Zeitschrift für Nervenheilkunde 15, 255, 1899.

57. Thorburn: Cases of injury to the cervical region of the spinal cord. Brain 9, 510, 1887.

58. Wagner: Über die ausdruckbare Blase. Wiener klin. Wochenschrift 5, 671, 1892.

59. Walshe: Physiological significance of the reflex phenomena in spastic paralysis of the lower limbs. Brain 37, 269, 1914—15.

60. Westphal: Über einen Fall von Kompressionsmyelitis des Halsmarks mit schlaffer degenerativer Lähmung der unteren Extremitäten. Archiv für Psych. 30, 554, 1898.